

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GABRIEL AUBERT

Né à Lépaud (Creuse), le 31 Mars 1901

TROUBLES OCULAIRES

DE

la Poliomyélite antérieure aiguë

AVEC SYNDROME DE CLAUDE BERNARD-HORNER

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1929

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152015_0117

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GABRIEL AUBERT

Né à Lépaud (Creuse), le 31 Mars 1901

TROUBLES OCULAIRES

DE

la Poliomyélite antérieure aiguë

AVEC SYNDROME DE CLAUDE BERNARD-HORNER

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1929

LE DOYEN. M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	N...
Pathologie médicale.	N...
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	BRANCA.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI Pathologie médicale.	JOYEUX Parasitologie.
ALAJOUANINE Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
AUBERTIN Pathologie médicale.	LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
BASSET Pathologie chirurgicale.	LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
BAUDOUIN Pathologie médicale.	LEROUX Anatomie pathologique.
BINET Physiologie.	LÉVY SOLAL Obstétrique.
BLANCHETIÈRE Chimie biologique.	LHERMITTE Pathologie mentale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.	LIAN Pathologie médicale.
BRULÉ Pathologie médicale.	MATHIEU Pathologie chirurgie.
CADENAT Pathologie chirurgicale.	MERCIER (Fern) Pharmacologie.
CHABROL Pathologie médicale.	METZGER Obstétrique.
CHIRAY Pathologie médicale.	MONDOR Pathologie chirurgicale.
CLERC Pathologie médicale.	MOURE Pathologie chirurgicale.
DEBRÉ Hygiène.	MULON Histologie.
DOGNON Physique.	OBERLING Anatomie pathologique.
DONZELOT Pathologie médicale.	OLIVIER Anatomie.
DUVOIR Médecine légale.	PHILIBERT Bactériologie.
ÉCALLE Obstétrique.	QUÉNU Pathologie chirurgicale.
FIESSINGER Pathologie médicale.	RICHET Fils Physiologie.
GARNIER Pathologie expérimentale.	SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
GATELLIER Pathologie chirurgicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
GIROUD Histologie.	VAUDESCAL Obstétrique.
HARVIER Pathologie médicale.	VELTER Ophtalmologie.
HEITZ-BOYER Urologie.	VERNE Histologie.
HOVELACQUE Anatomie.	
HUTINEL Pathologie médicale.	

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
BUSQUET Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
GUÉNIOT Obstétrique.	RETTNER Histologie.
LEQUEUX Obstétrique.	ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LEIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
[LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.]
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que ses opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE MATERNEL

(1829-1923)

*Qui nous a élevé et dont la longue vie
de labeur restera pour nous un
exemple.*

A MA TANTE MATERNELLE

*Qui a remplacé ma mère. En témoi-
gnage de profonde affection.*

A MON PÈRE

A MON PARRAIN, LE DOCTEUR MARTIN

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

PROFESSEUR SERGENT, CHARITÉ.

PROFESSEUR LEJARS, SAINT-ANTOINE.

DOCTEUR BABONNEIX, CHARITÉ.

PROFESSEUR PROUST, TENON.

PROFESSEUR LOEPER, TENON.

PROFESSEUR VAQUEZ, PITIÉ.

DOCTEUR AVIRAGNET, ENFANTS-MALADES.

PROFESSEUR TEISSIER, CLAUDE-BERNARD.

DOCTEUR RAVAUT, SAINT-LOUIS.

PROFESSEUR GUILLAIN, SALPÊTRIÈRE.

DOCTEUR CATHALA, SAINT-LOUIS.

PROFESSEUR CLAUDE, SAINT-ANNE.

PROFESSEUR TERRIEN, HOTEL-DIEU.

PROFESSEUR SÉBILEAU, LARIBOISIÈRE.

PROFESSEUR LEGUEU, NECKER.

Hommage reconnaissant.

A M. LE PROFESSEUR CARNOT

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

A NOTRE MAÎTRE LE DOCTEUR BABONNEIN

MÉDECIN DE LA CHARITÉ

Qui nous a toujours accueilli avec bienveillance dans son service et nous a donné le sujet de cette thèse.

De la Paralyse Infantile en Général

En 1855, Duchenne de Boulogne individualisait cliniquement la maladie, décrite par Heine de Stuttgart, en 1840, dont Médin devait reprendre la description, en 1887, à l'occasion d'une épidémie survenue dans les pays scandinaves.

En 1845, West en avait établi une variété : la paralysie du matin.

En 1864, Cornil ; puis, un an plus tard, en 1865, Vulpian avec son élève Prévost et à leur suite de nombreux auteurs démontrèrent les lésions des cornes antérieures de la moëlle. De sorte que la paralysie infantile était considérée comme un syndrome anatomique ayant pour base la destruction des cornes antérieures de la moëlle. On admettait que n'importe quelle infection pouvait produire ces lésions.

Cliniquement, on la décrivait comme une affection avec un début fébrile d'infection générale suivie d'une période de paralysie globale d'un ou plusieurs membres, après laquelle on observait une régression progressive partielle ou même totale.

A partir de 1905, à la suite des épidémies de Suède et de Norvège, on acquiert la certitude que la pa-

ralysie infantile est contagieuse et le professeur Netter démontre l'identité de la poliomyélite épidémique et de la paralysie infantile sporadique.

Enfin, dans ces dernières années, Landsteiner et Popper découvrent que le virus (le médullovirus) infectant le système nerveux se transmet au singe. On découvre dans le sérum des animaux et des malades guéris d'une poliomyélite épidémique des propriétés neutralisantes pour le virus poliomyélitique.

Récemment, M. Petit a fabriqué un sérum jouissant de propriétés antipoliomyélitiques.

La paralysie infantile possède une symptomatologie variée. La durée d'incubation serait de 1 à 4 jours pour Wickman ; pour d'autres auteurs, elle irait jusqu'à 12 et même 14 jours.

La forme commune se caractérise par l'existence de trois périodes :

1) Période préparalytique ou d'invasion, caractérisée par une poussée fébrile débutant le plus souvent brusquement, pouvant durer de quelques heures à quelques jours, avec céphalée, anorexie, souvent vomissements, parfois subdélire et convulsions. Quelquefois, il existe une angine, un coryza, des troubles gastro-intestinaux, de la diarrhée. La température peut monter jusqu'à 39° et même 40° ; mais la fièvre peut être légère, passer inaperçue, et même faire totalement défaut.

II) Période paralytique ou d'état : après un, deux ou trois jours, la fièvre cesse, et rapidement en quelques heures s'installe une paralysie plus ou moins étendue. C'est généralement une paralysie flasque sans troubles de la sensibilité, à forme monoplégique, diplégique, paraplégique, quadriplégique. L'intégrité des sphincters n'est pas toujours la règle. Au bout de très peu de temps, la dissociation s'affirme : en quelques heures, certains muscles reprennent leurs mouvements. La topographie des muscles paralysés correspond aux différents segments médullaires dont les racines antérieures sont atteintes.

Les renflements cervical et lombo-sacré sont les plus souvent atteints, donnant surtout des paralysies des muscles de la racine des membres.

Au membre supérieur, on observe plus souvent l'atteinte de C⁵ et C⁶ (deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur) que celle de C⁸ et D¹ (fléchisseurs des doigts et pronateurs de la main).

Au membre inférieur, c'est surtout L³, L⁴ et L⁵ qui sont touchés (triceps crural et jambier antérieur). Parfois, les muscles extenseurs et fléchisseurs des orteils et le triceps crural sont frappés.

Les muscles du cou, du tronc peuvent également être atteints ; mais c'est là une éventualité rare. La respiration peut être gênée.

Les sphincters sont généralement indemnes, mais on a noté parfois de la rétention d'urine et aussi de l'incontinence par paralysie du sphincter vésical.

Ces paralysies ont comme caractères d'être flas-

ques avec abolition des réflexes tendineux et hypotonie musculaire.

L'atrophie musculaire est précoce, rapide, massive. La réaction de dégénérescence apparaît rapidement. Les muscles perdent leur excitabilité faradique ; au courant galvanique, contrairement à l'état normal, la secousse de fermeture est plus forte au pôle positif qu'au pôle négatif.

Enfin, signalons en passant que les paralysies s'accompagnent très souvent de troubles vaso-moteurs avec refroidissement, cyanose, paralysie du système pilo-moteur et suppression des sueurs indiquant la participation du sympathique dans les lésions médullaires.

III) Période de régression des paralysies : Peu à peu, dans les muscles susceptibles de redevenir normaux, des ébauches de mouvement vont apparaître, l'atrophie va diminuer et les réactions électriques vont s'améliorer.

Les séquelles consistent en paralysies persistantes, rétractions musculo-tendineuses, déformations articulaires, pieds bots, scoliozes, lordoses, luxations paralytiques de la hanche, mains botes.

Le membre frappé globalement reste raccourci et atrophié dans toutes ses parties. Cette atrophie est parfois masquée par une adipose sous-cutanée abondante. Les os sont également atrophiés, ils sont fragiles et se fracturent facilement. Les muscles ont un

volume très réduit, ils sont graciles en comparaison des muscles sains.

La peau reste lisse, amincie, violacée, couverte de poils longs et abondants. Sur elle apparaissent des callosités excessives au niveau des points de frottement, ces callosités peuvent se transformer en durillons douloureux. Sa vitalité est amoindrie, elle se couvre facilement d'engelures, de marbrures. Des ulcérations, des gangrènes, des escarres se développent sous l'influence de causes insignifiantes, la guérison en est longue et difficile. Les maladies éruptives se développent mal sur les membres atteints.

Formes cliniques : Le début de la maladie peut être brusque (paralysie du matin de West), douloureux (pseudo-rhumatismal) ou à caractères méningés.

Au cours de l'évolution, il peut y avoir des douleurs, de l'anesthésie, de l'irritation pyramidale. Les anomalies de localisation consistent en formes encéphaliques et en formes bulbaires.

On observe parfois des formes généralisées ou ascendantes réalisant le syndrome de Landry, ces formes sont très graves.

Au contraire, en période d'épidémie, on note beaucoup de formes frustes.

Les formes à caractères anormaux sont les suivantes :

1°) Douleurs persistantes que les auteurs suédois appellent formes névritiques, surajoutées aux paralysies ;

2°) Hyperesthésies cutanées persistantes ;

3°) Hypoesthésie ou même anesthésie avec abolition des réflexes cutanés ;

4°) Irritation du faisceau pyramidal et troubles spasmodiques. On peut observer un réflexe de Babinski, une légère exagération des réflexes sous-jacents au segment atteint, de la trépidation épileptoïde. On considère que ces signes qui surviennent généralement après plusieurs semaines, suivant l'invasion, doivent être rapportés à l'extension à la substance blanche de la moelle de la sclérose cicatricielle des cornes antérieures.

Les formes à localisations bulbaires coexistent souvent avec une paralysie des membres ; on peut observer une paralysie faciale, une paralysie du moteur oculaire externe, celle du moteur oculaire commun, celle de l'hypoglosse, celle du vago-spinal. Le diagnostic est très difficile pour les formes bulbaires pures. Il est beaucoup plus facile en temps d'épidémie ou lorsqu'elles sont associées à des paralysies classiques.

Anatomie pathologique : Les lésions se limitent presque exclusivement aux cornes antérieures de la moelle ou aux noyaux de substance grise qui sont leurs homologues dans la région bulbaire.

Ces lésions, sous forme de foyers plus ou moins étendus, sont disséminées et disposées sans ordre ni symétrie, ne se continuant pas de l'un à l'autre, étant séparés habituellement par des intervalles de tissu sain, même lorsqu'on a à faire à des paralysies généralisées.

Le médullovirus produit :

A) Des lésions inflammatoires du tissu conjonctif interstitiel, qui, presque toujours, sont exclusivement médullaires avec prédominance sur les cellules des cornes antérieures, mais pouvant intéresser l'axe cérébro-spinal en entier ; dans ce dernier cas, la moëlle est molle au toucher.

Les méninges sont souvent atteintes ; la pie-mère est infiltrée dans toute son étendue de cellules du type lymphocytaire surtout à la face antérieure de la moëlle. Les vaisseaux pie-mériens sont entourés d'un manchon de cellules rondes et parfois ils sont thrombosés.

Les cornes antérieures contiennent des amas de leucocytes qui infiltrent également souvent, mais d'une façon moins accentuée, les cornes postérieures et la substance blanche au voisinage de la substance grise et de la pie-mère.

Les cellules nerveuses sont détruites soit par histolyse avec disparition des grains chromatiques, homogénéisation du protoplasma et finalement du noyau ; soit par neuronophagie.

L'infiltration interstitielle est formée par des lymphocytes parmi lesquels on rencontre un assez grand

nombre de cellules à protoplasma plus abondant et à noyau moins foncé de forme irrégulière : ce sont des cellules conjonctives inflammatoires en état d'activité.

B) Des lésions de dégénérescence : Dans ce cas, il n'y a pas de méningite et le tissu conjonctivo-vasculaire réagit à peine. Les cellules nerveuses sont seules atteintes de dégénérescence débutant par de l'hyperchromie pour aboutir à une chromatolyse plus ou moins complète et finalement à une disparition du noyau.

Tardivement, les lésions deviennent cicatricielles. La moëlle est atrophiée d'une façon plus ou moins irrégulière. Les racines antérieures qui partent de ces foyers cicatriciels sont souvent grêles.

Les cornes antérieures sont envahies par des fibrilles névrogliques entre-croisées ayant pris la place des cellules radiculaires et des fibres nerveuses. Les vaisseaux augmentés en nombre présentent de l'endartérite chronique.

Ces lésions cicatricielles sont plus marquées au niveau des cornes antérieures mais assez fréquemment elles atteignent au moins une moitié de la moëlle malade et n'épargnent pas les cornes postérieures et les cordons antéro-latéraux qui sont diminués de volume.

Troubles Oculaires dans la Poliomyélite antérieure aiguë

Les manifestations oculaires de la paralysie infantile ne semblent pas avoir beaucoup retenu l'attention des classiques ; leur rareté en est probablement la cause. Pourtant on trouve signalée :

1°) Des paralysies extrinsèques atteignant surtout la III^e paire : par Bécclère, Erb, Medin, Schultze, Wichman, exceptionnellement la VI^e par Oppenheim. Ces paralysies sont habituellement incomplètes, dissociées, parcellaires, rarement totales ou bilatérales (Dawnay, Klippel).

2°) Du nystagmus (Un cas de poliomyélite aiguë ou rechute avec nystagmus par Reginald Müller (de Londres), *Revue de Neurologie*, 30 juillet 1908).

3°) De la névrite optique.

4°) Des troubles oculo-pupillaires consistant en myosis unilatéral qu'il est permis de rattacher à une paralysie du sympathique ainsi qu'en témoignent les symptômes associés : rétrécissement de la fente palpébrale, retrait du bulbe oculaire (Hoffmann, Lindner et Mally, Spieler).

Nous n'aurons en vue, dans cette thèse, que ces derniers troubles que nous trouvons chez une petite malade que notre maître le docteur Babonneix a suivie pendant 9 ans et dont il a eu la bienveillance de nous donner l'observation.

Suzanne X..., 13 ans, est entrée à l'hôpital Trousseau, le 24 mai 1919.

Ses antécédents héréditaires et personnels sont sans intérêt.

Histoire de la maladie : Le 23, au matin, l'enfant qui jusqu'alors était en parfaite santé, est prise brusquement de nausées, de céphalée et de douleurs dans la nuque. A un moment donné, elle est tombée à terre et il lui a été impossible de se relever. Depuis, elle est atteinte :

1°) De paralysie généralisée, et c'est à peine si un examen attentif décèle quelques mouvements du membre supérieur droit.

2) De rétention d'urines et de constipation.

3°) De fièvre.

Etat actuel : Les troubles moteurs consistent en une paralysie flasque, complète pour les membres inférieurs, incomplète pour le tronc et les membres supérieurs.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs, diminués au membre supérieur droit, presque normaux au membre supérieur gauche. Le réflexe masséterin n'est pas altéré. Il n'existe ni signe de Babinski, ni trépidation spinale.

Des trouble de la « sensibilité subjective », les plus importants sont les élancements localisés aux membres inférieurs ; quant aux troubles de la « sensibilité objective », ils affectent le type de la dissociation syringomyélique : sensibilité tactile presque normale, sensibilité à la douleur et à la température totalement supprimée au moins aux membres inférieurs.

Les troubles sphinctériens précédemment signalés persistent. Il n'existe aucun trouble sensoriel, trophique ou intellectuel. Nulle altération, non plus, des grandes fonctions, en dehors d'un état gastrique modérément accentué. La température oscille aux environs de 38°5, le pouls bat à 70.

La ponction lombaire ramène un liquide clair ne contenant que quatre lymphocytes par champ et dont la culture reste négative.

On pratique une injection intrarachidienne de cinq centimètres cubes de sérum provenant d'un convalescent de paralysie infantile (enfant C...in, du service de M. Netter). Les jours suivants, de vastes escarres fessières et talonnières font leur apparition ; la fièvre persiste. Le traitement sérique est continué aux mêmes doses, on y ajoute des injections intramusculaires de sérum de mouton préparé provenant de l'Institut Pasteur ; elles déclanchent le 30 une éruption sérique.

Le 22 juin, la paralysie des membres supérieurs a diminué et la petite malade peut manger seule ; aux membres inférieurs, elle commence à se compliquer

de contractures, surtout nettes pour les muscles postérieurs de la cuisse ; la dissociation syringomyélique de la sensibilité persiste dans toute la zone du revêtement cutané sous-jacente à D² ; de même, il existe toujours de gros troubles vésico-rectaux, caractérisés par une incontinence complète. Enfin, débute une atrophie musculaire prédominant pour les membres supérieurs, aux muscles innervés par le cubital ; et aux membres inférieurs, aussi marquée à la cuisse qu'à la jambe.

Le 15 juillet, la mobilité continue à revenir, plus aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, à la racine qu'à la périphérie.

Le 23 juillet, on note un phénomène nouveau : une *inégalité pupillaire* manifeste paraissant due à une mydriase de l'œil gauche et qui ne s'accompagne ni de troubles des réflexes pupillaires, ni de paralysie des muscles extrinsèques. Les phénomènes hypertoniques des membres inférieurs s'accroissent ; le réflexe rotulien est augmenté ; une trépidation spinale vraie s'installe ; l'excitation de la plante détermine une contraction instantanée de tous les fléchisseurs du membre correspondant ; la dissociation syringomyélique est moins nette. La sensibilité à la douleur tend à reparaître.

Le 27 juillet, l'état est le suivant :

Mobilité : Elle est à peu près complètement abolie aux membres inférieurs, où seuls sont possibles quelques mouvements des orteils. De même, la résistance aux mouvements provoqués est très faible.

Aux membres supérieurs, les mains sont ballantes, incapables de s'étendre sur le poignet, les autres mouvements de la main et des doigts sont revenus, mais s'effectuent sans force ; la résistance aux mouvements provoqués des avant-bras est suffisante pour l'extension, nulle pour la flexion. La paralysie du tronc n'a pas varié, et la malade ne se tourne qu'avec difficulté. Il n'y a pas de paralysie faciale.

En plus de ces phénomènes paralytiques se sont installées des contractures, légères aux membres supérieurs, nettes aux membres inférieurs, dont il est impossible de mouvoir les uns sur les autres les derniers segments. Cet état d'hypertonie se manifeste encore par : 1°) des contractions musculaires spontanées incessantes, affectant surtout les jumeaux ; 2°) des contractures provoquées par les recherches relatives à la sensibilité et localisées aux muscles sous-jacents aux territoires excités.

Réflexes : La percussion du tendon d'Achille détermine une sorte de trépidation spinale. Le phénomène des raccourcisseurs existe à l'état d'ébauche. Le signe de Babinski est douteux, fait dû peut-être à ce que la plante est recouverte d'épaisses squames. Les réflexes rotuliens sont exagérés, les réflexes abdominaux affaiblis, le réflexe tricipital peut-être inversé.

Sensibilité : Seule persiste l'anesthésie à la température. Les autres sensibilités sont redevenues normales. L'inégalité pupillaire ne s'est pas modifiée.

Troubles trophiques : Il existe une grosse atrophie des membres supérieurs, prédominant sur les muscles innervés par le cubital. Les escarres des membres inférieurs ne se cicatrisent que lentement.

Une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide clair ne contenant ni lymphocytes, ni albumine en excès et pour lequel la réaction de fixation, comme pour le sang d'ailleurs, est absolument négative.

Le 23 août, un examen électrique, pratiqué par M. Mahar, aboutit aux résultats suivants : R. D. probable sur divers muscles des membres supérieurs : thénariens, interosseux et lombricaux, des deux côtés ; extenseurs et abducteurs du pouce à droite ; hypoexcitabilité considérable des muscles innervés par les nerfs médian et cubital, des muscles du dos et des gouttières vertébrales, des fessiers, des muscles innervés par le sciatique poplitée externe.

La plupart des autres muscles présentent de simples modifications quantitatives.

Du 1^{er} au 26 novembre, fièvre typhoïde, sans autres complications que : 1°) des abcès sous-cutanés ; 2°) une pyurie persistante.

L'examen des yeux pratiqué par M. Joseph, assistant de M. Dupuy-Dutemps, aboutit aux résultats suivants : pupilles inégales, la gauche plus grande. Réactions photomotrices bonnes, également rapides et amples des deux côtés. Même contractées, les pupilles restent inégales. Fente palpébrale gauche plus ouverte. Pas de troubles moteurs : ni limitation

des mouvements, ni nystagmus. Pas de lésions appréciables du fond de l'œil. Quelle que soit l'explication proposée pour cette anisocorie, on ne peut, dit ce spécialiste, la considérer comme répondant à un signe d'Argyll même ébauché.

Le 22 novembre : nouvel examen électrique par M. Mahar :

Membres inférieurs : Nerfs et muscles excitables par le courant faradique de quantité. Au galvanique, secousse brève, aucun indice de DR. Hypoexcitabilité simple.

Membres supérieurs : Nerf radial et muscles correspondants : excitables au faradique, hypoexcitabilité simple au galvanique.

Nerf médian : Excitable au faradique, ses muscles le sont moins. Ce sont par ordre : le rond pronateur, les palmaires, le fléchisseur superficiel, les muscles thénariens. Au galvanique, hypoexcitabilité considérable sans formule de DR.

Nerf cubital : C'est le plus touché des deux côtés, il est inexcitable à gauche et très peu excitable à droite au courant faradique de quantité. Au galvanique, hypoexcitabilité considérable des muscles innervés par le cubital, sans formule nette de D. R.

Le 1^{er} décembre, la raideur des membres inférieure est toujours manifeste ; à gauche, exagération évidente du réflexe achilléen et trépidation spinale vraie. A droite, ces divers symptômes sont moins nets. Mais, des deux côtés, le réflexe rotulien est nettement exagéré. L'incontinence d'urines per-

siste toujours. Aux membres supérieurs, l'atrophie musculaire est très marquée, les réflexes tendineux, uniformément augmentés. Les escarres fessières sont à peu près guéries. Le 24, la petite malade est emmenée par ses parents.

Revue le 6 février 1928 l'on constate l'état suivant : Malade un peu pâle, mais à peu près normalement développée.

Elle marche avec difficulté, aidée de deux cannes. La démarche est déhanchée, et à chaque pas, les genoux viennent frotter l'un contre l'autre. Il lui est difficile de descendre les escaliers, plus pénible encore de les monter. Elle présente en outre un pied plat valgus bilatéral qui vient accentuer encore les troubles de la marche. Ceux-ci sont atténués par le port d'un corset orthopédique.

On remarque de larges et profondes cicatrices d'escarre sacrée et trochantérienne qui se sont déplacées par rapport aux plans osseux sous-jacents par suite de la croissance.

Examen de la mobilité :

Membres supérieurs : La flexion de la main droite est impossible, la flexion de l'avant-bras sur le bras est normale, la supination de la main, les mouvements de l'épaule sont normaux ; les mouvements des doigts également.

Au membre supérieur gauche, les phénomènes sont moins accentués ; mais la main a tendance à se déformer suivant le type de la griffe cubitale et le bras se lève avec peine.

Membres inférieurs : les muscles fessiers sont altérés fonctionnellement. L'abduction, l'hyperextension de la cuisse et la marche sont difficiles, et la malade se tourne avec peine dans son lit. La force des muscles jambiers est diminuée, la flexion dorsale et plantaire du pied se fait mal.

Réflexes : Les réflexes sont normaux au membre supérieur gauche. A droite, le réflexe tricipital est aboli et le réflexe stylo-radial nettement exagéré. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés. Le signe de Babinski est manifeste à droite, douteux à gauche.

Il n'existe pas de trépidation spinale.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité aux membres supérieurs, mais, aux membres inférieurs, l'anesthésie à type syringomyélique persiste, quoique atténuée.

L'atrophie musculaire est surtout évidente aux membres inférieurs. Les deux tiers inférieurs des avant-bras sont complètement atrophiés, surtout à droite.

La masse épitrochléenne est relativement conservée. La main droite est cyanosée et raide.

La saillie des éminences thénar et hypothénar a disparu. Les espaces interosseux sont creusés. A gauche, les mêmes phénomènes peuvent être constatés, mais ils sont moins accentués. En outre, cependant, le deltoïde est atrophié.

La laxité articulaire des coudes et des poignets est des plus nettes.

Aux membres inférieurs, ce qui domine, c'est l'atrophie des muscles de la ceinture pelvienne ; l'atrophie des fessiers est surtout marquée à droite ; il en résulte une laxité marquée de l'articulation coxo-fémorale.

Par ailleurs, la saillie des muscles de la loge antéro-externe a disparu ; les jambes sont grêles dans leur ensemble, mais on n'y constate ni cyanose ni laxité articulaire des genoux.

Le rachis est droit, il n'y a ni cyphose, ni scoliose.

La pupille gauche est plus grande que la pupille droite. La malade accuse une vision moins bonne à droite.

Un *examen oculaire*, fait par M. Chailloz, aboutit aux conclusions suivantes :

OEil droit : fente palpébrale plus étroite qu'à gauche. Myosis avec réflexes conservés. Décoloration de l'iris droit. Asymétrie faciale.

Le reste de l'appareil de la vision est normal, en dehors d'une myopie légère.

Le 29 février, l'*examen électrique* par Mlle de Brancas donne les résultats suivants :

Membres supérieurs : 1) Inexcitabilité faradique et galvanique des fléchisseurs des deux premiers doigts et du court abducteur du pouce des deux côtés ; 2) Hypoexcitabilité faradique et galvanique très considérable des muscles du territoire des deux cubitaux et en particulier du cubital gauche ; 3) Les groupes du domaine des circonflexes et des nerfs radiaux se contractent relativement bien.

En résumé :

Nerfs radiaux à peu près normaux.

Nerfs cubitaux : il persiste une très légère réponse à l'excitation électrique, elle est pratiquement nulle.

Nerfs médians : pas de réponse à l'excitation électrique sous ses deux modalités.

Membres inférieurs : L'examen ne révèle pas de troubles de la contractilité électrique d'aucun groupe musculaire.

A la fesse, les cicatrices sont adhérentes aux plans profonds et sont tiraillées par les contractions musculaires.

Aux jambes, on trouve à gauche une légère parésie du jambier antérieur, mais ce muscle se contracte beaucoup mieux qu'on ne serait tenté de le croire à première vue.

Avril 1928 : *Examen orthopédique par le Dr Lamy*. Scoliose dorsale droite, lombaire gauche, avec déjettement en masse à droite de quatre centimètres.

Courbure dorsale droite : 5 centimètres de flèche.

Courbure lombaire gauche 3 centimètres de flèche.

La torsion remonte jusqu'à la partie dorsale supérieure avec maximum de 2,5.

Triangle coraco-brachial gauche plus grand que le droit. Aplatissement sous mamelonnaire gauche. Ventre proéminent.

Aux membres supérieurs :

Les muscles des épaules et des bras sont bons. Les avant-bras et les mains sont touchés dans leur ensemble, le côté droit plus que le gauche.

A gauche : Les fléchisseurs fonctionnent à peu près, celui de l'index étant le plus touché.

Au pouce, l'opposant est déficient.

Poignet bon. Pronation et supination bonnes.

A droite : Fléchisseurs presque inexistantes. Interosseux nuls. Mouvements du pouce presque abolis. Poignet bon. Pronation et supination conservées.

Aux membres inférieurs :

Les moyens fessiers fonctionnent partiellement.

A droite : Quadriceps et fléchisseurs de la cuisse bons ; abducteurs assez bons, adducteurs bons.

Au pied, extension, flexion, abduction, adduction assez bonnes, relativement faibles, d'où pied plat, tendance à l'orteil en Z.

A gauche : Quadriceps bon. Fléchisseurs externe bon, interne déficient. Abducteurs moins bons qu'à droite. Adducteurs bons.

Au pied, extension, abduction, adduction bonnes.

Flexion incomplète. Pied valgus. Par suite de paralysie partielle, tendance à l'orteil en Z plus qu'à droite.

Muscles abdominaux et muscles des gouttières déficients.

Examen oculaire par le D^r Dupuy-Dutemps. Pas de lésions du fond de l'œil. Acuité visuelle normale

des deux côtés. Aucun trouble de la motilité oculaire. Accommodation (cristallin) intacte.

La fente palpébrale droite est plus étroite que la gauche sans qu'il existe la moindre parésie du releveur palpébral. Il n'y a pas, d'ailleurs, d'exophtalmie notable.

La pupille droite, de contour parfaitement régulier est beaucoup plus étroite que l'autre.

Les deux pupilles réagissent d'ailleurs parfaitement et avec la même vivacité à la lumière et à la distance.

Il n'existe pas d'atrophie irienne.

La face est légèrement asymétrique, moins développée du côté droit.

Les modifications pupillo-palpébrales du côté droit sont celles que l'on constate dans la paralysie du sympathique cervical (Claude Bernard-Horner), sauf l'exophtalmie qui n'est pas ici appréciable.

L'épreuve de Coppez, par instillation d'atropine, montre que la pupille droite se dilate normalement sous l'influence de l'alkaloïde, ce qui, d'après Coppez, ne se produirait pas lorsque par suite de la paralysie du sympathique le dilatateur pupillaire reste inerte. L'atropine provoquant la mydriase en amenant la paralysie du sphincter, la dilatation, théoriquement devrait être moindre quand l'antagoniste, la dilatation, est paralysée. Or, ici, la dilatation atropinique est normale.

Cette épreuve serait donc contraire à l'hypothèse

d'une paralysie sympathique ; mais sa valeur pratique peut être contestée.

On peut admettre toutefois avec la plus grande vraisemblance que la pupille anormale, dans le cas actuel est la droite, car la gauche a des dimensions parfaitement en rapport avec celles qu'on observe à l'âge de la malade.

Malgré l'épreuve négative de l'atropine, il est permis de conclure à un syndrome de Claude Bernard-Horner droit.

Syndrome de Claude Bernard-Horner

Dans notre observation l'examen des yeux pratiqué, pour la première fois, par M. Joseph, nous apprend que les pupilles sont inégales, la droite était la plus petite ; les réactions photomotrices sont bonnes, également rapides et amples des deux côtés. La fente palpébrale droite est moins ouverte. Il n'existe pas de troubles moteurs, ni de lésions appréciables du fond de l'œil.

D'autre part, M. Dupuy-Dutemps constate les mêmes symptômes et note, en plus, une légère asymétrie faciale avec côté droit moins développé.

Or, myosis, diminution de la fente palpébrale et atrophie de la face sont les éléments du syndrome de Claude Bernard-Horner qui comprend, en outre, de l'énophtalmie non appréciable chez notre petite malade.

Depuis surtout l'ouvrage de Mme Déjerine-Klumpke sur les paralysies radiculaires du plexus brachial, nous savons que ce syndrome est le résul-

tat de la paralysie du sympathique cervical. Actuellement au point de vue anatomique on se représente le sympathique dilatateur de la pupille de la façon suivante :

La cellule motrice centrale axio-organique siège topographiquement dans la partie latérale de la corne antérieure de la moëlle (colonne intermédio-latérale).

De cette cellule va partir un axone, fibre organique à myéline qui gagne la racine antérieure du nerf, mixte jusqu'à la hauteur du ganglion sympathique de la chaîne latérale. Obliquant alors, la fibre organique en question quitte le nerf mixte et atteint le ganglion organique.

Arrivée dans ce ganglion, dans le cas le plus simple, cette fibre s'articule avec une cellule ganglionnaire organique, c'est-à-dire que ses terminaisons se mettent en rapport avec les prolongements de la cellule ganglionnaire ; de cette cellule ganglionnaire part alors un axone gris (fibre sans myéline de Remark) qui, sortant du ganglion, se dirige, soit vers la cavité viscérale de l'organisme, soit vers la périphérie en revenant vers le nerf mixte rachidien.

Dans le premier cas, le nerf viscéral arrive aux tissus organiques du viscère ; dans le deuxième cas, il se joint au nerf mixte rachidien pour se distribuer avec lui aux tissus somatiques de la périphérie en suivant la distribution des branches du nerf mixte rachidien (Guillaume).

Budge, Waller, Claude Bernard, R. Wagner, François Franck, Mme Déjerine, etc..., ont établi que les fibres sympathiques irido-dilatatrices proviennent de la moëlle cervico-dorsale et du bulbe.

Le système irido-dilatateur médullaire est composé de filets formant trois groupes convergeant vers le ganglion premier thoracique : un groupe ascendant, un groupe transversal et un groupe descendant.

1) Groupe ascendant ou dorsal inférieur. En 1878, François Franck a obtenu par exception, chez quelques animaux seulement (chez les chats, en particulier) la dilatation de l'iris en excitant le sixième rameau communicant dorsal.

L'excitation du bout périphérique des 5°, 4° et 3° rameaux dorsaux provoque au contraire toujours la dilatation de la pupille correspondante. Donc, la moëlle dorsale fournit des filets irido-dilatateurs quelquefois par la 6° paire, toujours par la 5°, 4° et 3° paires. Ces filets remontent dans le cordon sympathique vers le ganglion thoracique supérieur et leur ensemble constitue le groupe ascendant.

2) Groupe transversal ou dorsal supérieur. Ce groupe est constitué par les rameaux communicants qui vont directement au ganglion premier thoracique sans passer, comme les précédents par le cordon sympathique, ce sont les 2° et 1^{er} rameaux communicants dorsaux.

3) Groupe descendant ou cervical inférieur : La

moëlle cervicale fournit aussi par sa partie inférieure comme l'ont, depuis longtemps, montré Budge et Waller, des filets irido-dilatateurs.

L'expérience portant sur les rameaux qui se détachent des 8°, 7° et 6° paires cervicales, pour aborder le ganglion premier thoracique, montre en effet que ces filets provoquent la dilatation prolongée croissante de l'iris quand on en excite le bout périphérique.

La paire la plus élevée de la région spinale irido-dilatatrice ne dépasse probablement pas la hauteur du 5° segment cervical.

Les différents filets irido-dilatateurs qui émanent des dernières paires cervicales, descendent vers le ganglion premier thoracique en se groupant dans le nerf vertébral de François Franck, qui est une sorte de cordon sympathique cervical profond qui associe la moëlle cervicale au ganglion premier thoracique et qui est pour le cou l'homologue du cordon thoracique pour le thorax.

En résumé, le segment de la moëlle cervico-dorsale compris entre la 5° paire cervicale et la 6° paire dorsale fournit au ganglion premier thoracique des rameaux convergents qui tous contiennent plus ou moins des filets irido-dilatateurs.

Du ganglion premier thoracique les fibres irido-dilatatrices passent par l'anneau de Vieussens surtout par la branche antérieure ; elles gagnent le cordon cervical en traversant le ganglion cervical inférieur et avec le cordon sympathique cervical après

avoir passé au travers du ganglion cervical moyen arrivent au ganglion cervical supérieur.

Au-delà de ce ganglion les fibres irido-dilatatrices se jettent dans un rameau nerveux qui aboutit au ganglion de Gasser.

Ayant franchi ce dernier ganglion, les fibres irido-dilatatrices empruntent le trajet de la branche ophtalmique de Willis pour aboutir à l'iris.

En somme, les fibres efférentes du sympathique prennent leur origine dans les cellules de la corne latérale, les fibres irido-dilatatrices naissent du centre cilio-spinal de Budge, localisé dans la colonne de Clarke au 1^{er} segment dorsal de la moëlle. (Laignel-Lavastine : PATHOLOGIE DU SYMPATHIQUE ; François Franck : LE SYMPATHIQUE IN DICTIONNAIRE DE DECHAMBRE).

Le syndrome de Claude Bernard-Horner se produit des deux façons suivantes :

1) Par l'atteinte du centre cilio-spinal dans la syringomyélie, la sclérose en plaques, le tabes, l'hématomyélie ; dans les tumeurs de la moëlle cervicale et de ses enveloppes, dans les compressions médullaires (mal de Pott cervico-dorsal, tumeurs osseuses) ; dans les blessures et les lésions traumatiques. Nous ajouterons dans la poliomyélite antérieure aiguë.

2) Par lésion du tronc sympathique ou de ses ganglions : a) dans les affections pleuro-pulmonaires, tuberculose du sommet avec symphyse pleurale (Souques), pleurite apicale (Sergent).

b) Dans les tumeurs cervicales et médiastinales : goître et tumeurs malignes du corps thyroïde, cancer de l'œsophage et de la trachée.

c) Dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte (Roger).

La paralysie du sympathique cervico-dorsal explique l'énophtalmie puisque le muscle de Müller (muscle à fibres lisses) de la capsule de Tenon n'est plus soumis à son influence. En même temps le muscle orbito-palpébral n'étant plus influencé, il se produit du ptosis et du rétrécissement de la fente palpébrale.

Pour expliquer le myosis présenté par la petite malade de notre observation il convient de rappeler comment on conçoit actuellement le mécanisme de l'innervation pupillaire. D'après M. Magitot voici comment il faut se représenter cette innervation.

L'iris est innervé par deux centres organiques antagonistes, l'un commandant la dilatation de la pupille, l'autre sa constriction. Le premier est représenté par le ganglion cervical supérieur du grand sympathique, le second par le ganglion ciliaire. Aucun d'eux ne jouit, d'ailleurs, de la moindre autonomie. « Ils sont entièrement sous la dépendance de noyaux plus élevés, siégeant dans la moëlle et dans le bulbe, pour le système dilatateur ; dans le mésocéphale pour le système constricteur ».

Les fibres nerveuses commandant la mydriase comme le myosis constituent donc une chaîne de

deux neurones, un premier allant des centres aux ganglions, un second, allant des ganglions à l'iris. Fait important, celui-ci comme celui-là font partie du système sympathique et les fibres pupillaires constrictives contenues dans le tronc de la 3^e paire ne sont, comme les fibres irido-dilatatrices suivant le trajet du nerf ophtalmique, que des fibres d'emprunt, formés par le sympathique. En effet, les nerfs ciliaires peuvent rester intacts dans les cas où la 3^e paire est complètement dégénérée.

Le système constrictor comprend :

1) Un centre périphérique constitué par le ganglion ophtalmique ou ciliaire « vrai centre irido-constrictor, car c'est à cet endroit que se trouvent les cellules nerveuses qui tiennent le sphincter sous son influence tonique. A son excitation correspond le myosis ; à sa suppression la mydriase, avec disparition de tous les réflexes. Son rôle se borne à recevoir les ordres que lui adresse le centre méso-céphalique et à les transmettre au muscle ciliaire par l'intermédiaire des courts nerfs ciliaires (fibres post-ganglionnaires).

2) Un centre méso-céphalique (noyau pupillaire) anatomiquement et physiologiquement distinct du noyau de la III^e paire qui est disposé de telle sorte que chaque centre tient sous sa dépendance les deux pupilles. Son action est double : a) excitomotrice, aboutissant au myosis ; b) inhibitrice aboutissant à la mydriase. Il en est d'ailleurs de même pour le

centre bulbo-médullaire dilatateur. Ces actions s'associent de telle manière qu'à l'action inhibitrice exercée par le premier centre, s'accomplit l'action excitatrice exercée par le second et inversement. Pour ce centre méso-céphalique, les voies centripètes sont représentées surtout par les fibres rétiniennes ; les voies centrifuges par les cylindraxes qui, à partir de l'origine apparente de la III^e paire, cheminent avec ce nerf sous forme de fibres à myéline et peut-être en son centre.

Le système dilatateur comprend :

Un centre périphérique, le ganglion cervical supérieur dont l'excitation produit surtout de la mydriase mais aussi d'autres symptômes tels que : exophtalmie, réactions vaso-motrices, sudorales, glandulaires, dont la suppression entraîne du myosis, sans disparition des réflexes pupillaires.

Ce ganglion reçoit les ordres que lui adresse le centre bulbo-médullaire, et les transmet à l'iris par les fibres qui ayant suivi le plexus carotidien passent par l'anastomose sympathico-gassérienne, puis dans le nerf ophtalmique et atteignent le globe de l'œil : a) pour les fibres venant de D¹-D² par les nerfs ciliaires longs ; b) pour les fibres venant de C⁷-C⁹ par la racine sensitive du ganglion ophtalmique (Morat), ce ganglion et finalement les nerfs ciliaires courts. Le centre bulbo-médullaire pair et symétrique s'étend du bulbe à la partie supérieure moëlle dorsale au bulbe ; il siège aux environs du faisceau so-

litaire. Dans la moëlle il occupe : a) soit le tractus intermedio-latéralis (Pierret), dit encore groupe des cellules postéro-externes et la corne antérieure ; b) soit la colonne de Clarke du premier segment dorsal (Gaskett, Mott, Sherrington).

Ses voies centrifuges sont représentées : pour les fibres bulbaires, par la racine du trijumeau, le ganglion de Gasser, le filet nasal du nerf ophthalmique, les nerfs-ciliaires longs (J. Déjerine) ; pour les fibres médullaires, par les racines C⁸ (Claude Bernard) D¹ et D² (Mme Déjerine Klumpke) les racines communicantes correspondantes et finalement le tronc du sympathique cervical.

Comment expliquer maintenant l'apparition au cours d'une paralysie infantile, d'un myosis unilatéral droit avec rétrécissement de la fente palpébrale et léger aplatissement de la face du même côté ?

D'une seule manière rationnelle : par paralysie du sympathique cervico-dorsal.

En effet, on ne peut guère admettre que ces symptômes soient produits par excitations des fibres irido-constrictives :

1) Car les réflexes pupillaires sont conservés, or en cas de lésions du centre mésocéphalique ils seraient supprimés.

2) De cette façon, il est impossible d'expliquer des symptômes tels que : diminution de la fente palpébrale et aplatissement de la face.

3) Etant donné que dans notre observation les troubles moteurs frappaient surtout les membres, il faudrait donc admettre que les lésions étaient multiples et de deux sortes : diffuses et étendues pour la moëlle ; localisées pour le mésocéphale strictement au centre irido-constricteur et pour ce dernier il faudrait supposer une lésion irritative ; tout cela est bien improbable et n'est guère possible.

En faveur, au contraire, de la paralysie du sympathique cervico-dorsal (Syndrome de Claude Bernard-Horner) nous pouvons faire valoir les arguments suivants :

a) Myosis, diminution de la fente palpébrale, aplatissement de la face, indiquant une lésion paralytique : soit du cordon sympathique cervical, soit de ses origines médullaires.

b) Les réflexes pupillaires normaux.

c) Un foyer de poliomyélite siégeant aux confins de la moëlle cervicale et dorsale, explique à la fois tous les phénomènes constatés.

d) Dans notre observation il est signalé en effet des symptômes moteurs et sensitifs intéressant les membres supérieurs et en rapport avec une lésion de C⁸ D¹ surtout marqués du côté droit.

Histologiquement, on peut se représenter une lésion portant sur les cornes antérieures de la moëlle au niveau de C⁷, C⁸, D¹, D² expliquant les troubles moteurs des membres supérieurs ; lésion qui a débordé à droite sur la colonne intermedio-latérale,

origine du sympathique oculaire irido-dilatateur, amenant par sa destruction la production d'un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Notons ici que pour Laignel-Lavastine, Fromageot, le myosis cède à l'instillation d'adrénaline. D'après Metzger et Elliott, par injection d'adrénaline on obtient une dilatation de la pupille, de la protraction du globe oculaire d'une façon persistante même après l'enlèvement du ganglion cervical supérieur.

Avec M. Dupuy-Dutemps, malgré l'épreuve de Coppez négative, nous concluons à un syndrome de Claude Bernard droit.

.....

De l'observation de notre petite malade, si riche en symptômes, que l'on trouve rarement dans la paralysie infantile surtout réunis aussi nombreux, il nous reste à discuter le signe de Babinski et la dissociation syringomiélique.

D) Pour le signe de Babinski signalé plusieurs fois par différents auteurs nous avons à choisir entre deux explications différentes :

A) Ou bien les faisceaux pyramidaux croisés sont atteints et nous avons à faire à un véritable signe de Babinski.

B) Ou bien selon la théorie de M. Souques, l'extension provoquée du gros orteil est la conséquence d'une paralysie du court fléchisseur du gros orteil ; lorsqu'on fait une excitation plantaire, le gros orteil ne peut que s'étendre, dans ce cas nous avons à faire à un faux signe de Babinski.

Il nous est très difficile d'émettre dans notre cas une opinion ferme. En effet, si à un moment donné nous avons observé des symptômes d'irritation pyramidale (trépidation spinale vraie, excitation plantaire déterminant une contraction instantanée de tous les fléchisseurs du membre correspondant, ébauche de phénomène des raccourcisseurs), apparaissant 40 jours après le début de la maladie alors que le tissu conjonctif comblait les lésions et aurait

pu déborder sur le faisceau pyramidal ; l'examen orthopédique, d'autre part, nous apprend que les mouvements du pied droit sont assez bons mais relativement faibles, d'où pied plat, il est permis d'admettre que le court fléchisseur du gros orteil est particulièrement atteint, possédant une force de contraction insuffisante pour contrebalancer celle des extenseurs.

Seul l'examen électrique du court fléchisseur du gros orteil pourrait nous donner la solution du problème.

II) On ne peut se rendre compte de la dissociation thermo-anesthésique que par une atteinte de la substance grise centro-postérieure, à l'endroit où les fibres courbes se décussent.

Conclusions

A) Dans la poliomyélite antérieure aiguë, il peut y avoir deux sortes de troubles oculaires.

1) Des paralysies extrinsèques par atteinte des noyaux gris bulbaires, homologues de la substance grise médullaire, origine des nerfs moteurs de l'œil.

2) Des troubles oculo-pupillaires consistant principalement en myosis, causé par la destruction des cellules d'origine du sympathique cervico-dorsal.

B) Les lésions de la poliomyélite antérieure aiguë produites par le médullovirus ne se cantonnent pas toujours aux cornes antérieures de la moëlle mais souvent débordent sur toute la substance grise et même sur les cordons blancs.

Ces lésions sont : soit destructives, soit irritatives ; elles sont passagères ou définitives.

Vu, le Doyen,
ROGER.

Vu, le Président,
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

Bibliographie

- BABONNEIX. — *Monde Médical*, avril 1920 ; *Gazette des Hôpitaux*, janvier 1921 ; *Société de pédiatrie de Paris*, février 1928 ; *Revue de neurologie*, janvier 1929.
- CLAUDE. — Poliomyélite antérieure aiguë, in collection *Gilbert et Fournier*. — *Maladie du système nerveux*.
- Mme DÉJERINE. — Paralyse radiculaire du plexus brachial.
- DE LAPERSONNE ET CANTONNET. — *Manuel de Neurologie oculaire*.
- GUILLAUME. — Le sympathique et les systèmes associés.
- GRASSET. — *Traité pratique des maladies du système nerveux*.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — *Pathologie au sympathique*.
- KLIPPEL. — *Revue de Neurologie* 1905. Ophtalmoplégie miliaire et poliomyélite antérieure.
- MAGITOT. — A propos du myosis dans le syndrome de Claude Bernard Horner et de l'action mydriatique de Paris, 7 mars 1911. *L'iris*, Paris 1920.

SOUQUES et DUCROQUET. — *Revue de Neurologie*,
1924. A propos du signe de Babinski dans
la paralysie spinale infantile.

TINEL. — Poliomyélite antérieure aiguë. Pédiatrie
in collection Sergent.

VELTER ET TOURNAY. — *Archives d'ophtalmologie*,
décembre 1927.

